

THÈSE

230

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

MICHEL SOULAS

NÉ A PARIS

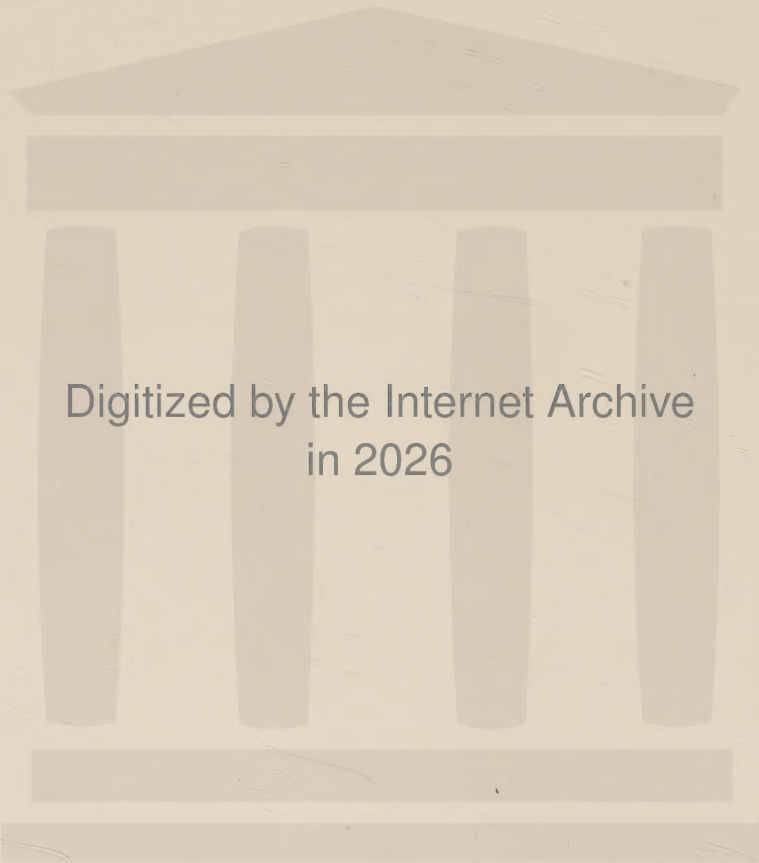
LE 15 OCTOBRE 1904

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS
DE LA STÉNOSE
DE L'ARTÈRE PULMONAIRE
AVEC LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. CLERC, Professeur

THÉO BRUGIÈRE, Imprimeur-Éditeur

Malakoff-Paris



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR
MICHEL SOULAS

NÉ A PARIS
LE 15 OCTOBRE 1904

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS
DE LA STÉNOSE
DE L'ARTÈRE PULMONAIRE
AVEC LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. CLERC, Professeur

THÉO BRUGIÈRE, Imprimeur-Éditeur
Malakoff-Paris

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique otho-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri).	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDARD D'ALLAINES...	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) ..	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ...	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
HARVIER		VELTER	
LIAN			
PASTEUR-VAL -			
LERY-RADOT ..			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

IN MEMORIAM. . .

RENÉE MENEGAULT

MA FEMME

LÉON SOULAS

MON PÈRE

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FILS

A MON FRERE

A MES BEAUX-FRERES ET BELLES-SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC

Professeur de Clinique Médicale
Officier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse, en
témoignage de profond dévouement et de
respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES AUBERTIN

Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*En remerciement de son affable accueil
et de ses précieux conseils.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
LIAN, DONZELOT, DUVOIR, MOREAU, MOUQUIN

A MESSIEURS LES DOCTEURS
DOUBROW, LAUBRY, R. LEVY,
ROUTIER, SALOMON

*En remerciement de l'aimable appui qu'ils
ont apporté à nos recherches.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR V. DAUBRET

Officier de l'Instruction Publique
Commandeur du Nicham Iftikar

En reconnaissance de sa paternelle sollicitude, de son aide généreuse et de ses clairvoyantes directives.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET (Cochin, 1929)

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD (Cochin, 1930)

MONSIEUR LE DOCTEUR H. DUFOUR (Broussais, 1930)

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIEU (Cochin, 1931)

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY (Broussais, 1931)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoulLET (Enf. Ass. 1932)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN (Salpêtrière, 1932)

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU (Tarnier, 1933)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE (Claude-Bernard 1933)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT (Saint-Louis, 1933)

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION (Necker, 1933)

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE (Sainte-Anne, 1934)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE (Lariboisière, 1934)

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN (Hôtel-Dieu, 1934)

INTRODUCTION

A l'occasion d'une observation typique, qui nous a été communiquée aimablement par M. le Professeur AUBERTIN, dans son service de la Pitié, il nous a paru intéressant d'étudier, après nombre d'auteurs, les rapports réciproques possibles de la tuberculose pulmonaire avec l'affection réputée la plus fréquente des malformations congénitales du cœur, le rétrécissement de l'artère pulmonaire : (42 0/0 des affections congénitales isolées pour *Da Costa Alvaranga* — 65 % pour *Peacock*).

Nous voulons tenter de dégager, à la lueur des acquisitions nouvelles, des procédés modernes d'examen, ce qu'il y a de discutable dans les doctrines et les opinions qui ont été successivement et contradictoirement émises sur ce sujet. En un mot, nous essayerons de « faire le point ».

Dans une première partie, nous rappellerons les travaux de nos devanciers, les conclusions auxquelles ils sont parvenus. Puis nous étudierons quelques observations parues depuis le début du siècle, où nous voyons coïncider les deux affections. Nous tenterons ensuite de déterminer quelle fréquence, quelle physionomie particulières peut revêtir la tuberculose pulmonaire dans ce cas, et de voir si elle comporte toujours le pronostic fatal qu'il est classique de lui attribuer dans les cardiopathies droites.

HISTORIQUE

En effet, la question de l'influence de la sténose pulmonaire sur la tuberculose est une de celles qui ont été le plus agitées dans la deuxième moitié du XIX^e siècle, depuis que ROKITANSKI, en 1845, posa en principe l'antagonisme absolu des cardiopathies en général, avec la tuberculose pulmonaire.

PALOIS, de Nantes avait déjà, dès 1809, dans ses observations, fait allusion à la coïncidence de la phtisie et du rétrécissement pulmonaire. L'opinion se divise : les uns avec TRAUBE (1865), PIDOUX (1874), FAGGÉ, PETER (1879) suivent la théorie de ROKITANSKI. D'autres, comme CHEVERS, MARTINEAU (1866), LEBERT DE BRESLAU, MEYNET (1867), CONSTANTIN PAUL (1871), SOLMON dans sa thèse de 1872, FROMMOLT (1875), STRAUSS, BUCQUOY (1877), LAVERAN, DUGUET, LANDOUZY (1878), Benedict TESSIER (1879); GRANCHER, HANOT, Germain SÉE (1884), PERCY KIDD (1887) attaquent la doctrine exclusive, observations et statistiques en main : ils imposent alors l'opinion qui prévaut jusqu'à la fin du XIX^e siècle, de la complication obligatoire de la sténose pulmonaire par la bacillose qui en devient alors la terminaison habituelle.

Les observations s'accroissent alors : ce sont les cas nouveaux rapportés à la Société d'Anatomie par MACAIGNE (1890), Mlle WILBOUSCHEWITCH, MARTIN DE GUINARD (1891), LAFFITTE, CLERVOY, JAYLE (1893), CLAISSE (1894), APERT (1895), FRENKEL (1895), JACOBSON (1897), HEITZ (1899), et par DUGUET, CADET DE GASSICOURT (1882), BARIE (1895), POTAIN (1896), DUFLOCQ, DANLOS, BARTH (1900) à la Société Médicale des Hôpitaux.

Puis en 1901 la thèse de SOUHAUT (Paris) tente de résumer ces recherches, présente trois cas personnels, d'ailleurs indemnes de tuberculose et conclut que le rétrécissement pulmonaire se complique fréquemment de bacillose et qu'un bon nombre de ces malades succombe; que cependant cette complication n'est pas fatale et qu'un porteur de sténose pulmonaire peut aussi bien mourir d'asystolie ou d'une affection quelconque, ou même fournir une longue existence.

HUCHARD, en 1905, dans son *Traité Clinique des Maladies du Cœur*, considérant que toutes les maladies cardiaques qui aboutissent à l'ischémie du poumon, favorisent l'éclosion et hâtent la marche de la tuberculose, évalue cette complication à 20 % des cas; admet que la lésion habituelle est la pneumonie caséeuse et les granulations disséminées avec prédominance à gauche; que l'évolution en est lente, mais que l'asystolie est une terminaison très rare de la maladie.

DAGRAIVE, dans sa thèse de Lyon, en 1910, conclut à la plus grande fréquence des formes fibreuses. La granulie vient ensuite.

HUTINEL, en 1912, dans son étude sur *La Tuberculose pulmonaire et les cardiopathies chez les enfants*, constate que le rétrécissement pulmonaire congénital se termine généralement par une tuberculisation du poumon, mais conseille une certaine réserve lorsqu'il s'agit d'affirmer la coexistence des deux affections chez un enfant.

LAUBRY et PEZZI, dans leur *Traité des Maladies Congénitales du Cœur*, sont plus catégoriques : ils estiment que la tuberculose pulmonaire frappe moins volontiers les cyanotiques que les autres affections de l'appareil respiratoire; que, n'ayant jamais trouvé de Bacilles de Koch dans l'expectoration de leurs malades atteints de sténose pulmonaire, ils pensent que la bacillose n'y est pas plus fréquente que chez les sujets normaux; qu'en tous cas elle n'affecte pas, chez les porteurs de rétrécissement une évolution spéciale. Ils disent encore que, ce qu'on a pu prendre jusqu'alors pour une tuberculose terminale n'est peut-être qu'une endocardite lente, dont les symptômes (hémoptysies, amaigrissement, fièvre hectique) sont semblables et peuvent induire en erreur, en l'absence d'examens de laboratoire.

PIC et MORENAS publient en 1930 leur livre *La Tuberculose Cardio-Vasculaire* dont un chapitre est consacré à l'étude des rapports réciproques des cardiopathies et de la tuberculose pulmonaire; ils placent la question sur son véritable terrain : la clinique. Car, disent-ils, « c'est l'évolutivité des lésions qui commande les rapports de coexistence entre les deux affections ». Ils sont cependant d'avis que le rétrécissement pulmonaire est la plus tuberculisante des affections con-

génitales ; que cette complication apparaît dans l'enfance ou l'adolescence, qu'elle évolue lentement et n'aboutit à la mort qu'en plusieurs années, le malade devant être soigné autant en cardiaque qu'en tuberculeux : ce qui commande une thérapeutique *ad hoc*, contre-indiquant notamment le pneumothorax.

On trouve dans la *Pratique Médicale Française* de mars 1933, une étude de Jean TAPIE et DARNAUD, rapportant et commentant une observation que l'on lira plus loin, sur un cas de lobite tuberculeuse spontanément curable chez un rétréci pulmonaire. Ils soulignent le désaccord qui existe sur cette question entre phthisiologues et cardiologistes : ils en voient la raison dans ce fait que, suivant l'époque de la maladie où il va consulter, le patient est vu par l'un ou l'autre de ces spécialistes, suivant que prédominent les signes pulmonaires ou les signes cardiaques. Ils concluent de l'amélioration de leur malade par le simple repos et le traitement digitalique que lorsque la lésion orificielle ne s'accompagne pas d'autres malformations cardiaques, elle n'a pas toujours la classique influence néfaste qu'on lui attribue.

CAUSSADE et TARDIEU publient enfin en 1934 dans les *Annales de Médecine* un exposé général des relations des cardiopathies avec la tuberculose pulmonaire. Ils estiment qu'en pareil cas, la bacillose ne revêt pas une forme évolutive; que dans la sténose, où l'ischémie pulmonaire est générale, la tuberculose est rare. Qu'elle peut y représenter cependant un pronostic variable : soit gravité, soit amélioration, spontanée ou par la collapsothérapie.

STATISTIQUES

Quelle est donc, d'après les auteurs, la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans la sténose?

Voici quelques statistiques et pourcentages :

Pour les cardiopathies en général :

FROMMOLT (1875), sur 277 cardiopathies, note 23 fois la tuberculose, soit une proportion de 8 %.

BURNS (1914), chez 1.300 tuberculeux, constate 288 affections valvulaires, soit 17,5 %.

CALTHROP (1920), rapportant 1097 autopsies faites pour des affections de la cage thoracique, trouve 29 fois l'association de cardiopathie et tuberculose, soit seulement 2,6 %, cependant que :

MAUNTYRE, dans l'armée canadienne, note que sur 300 cardiaques pris au hasard, la tuberculine a donné 32 réactions positives, soit près de 11 %.

BROMFIN, SIMON et SAILING (1928), disent que la co-existence de tuberculose et lésions valvulaires se rencontre dans 6 % des cas.

Pour la sténose pulmonaire :

STOLKER (1864) note la tuberculose 16 fois sur 116 observations... 14 %.

LEBERT (1867) évalue ce même pourcentage à 30 %.

SOUHAUT (1901) dans 90 observations datant de 1815 à 1864 trouve la tuberculose 16 fois... 18 %.

HUCHARD (1905), admet un peu plus de 20 %.

LAWRASON BROWN (1908), trouve 0,12 de rétrécissements associés à la bacilliose pure, et 4 % compliqués d'une autre affection cardiaque.

MESNARD (1911), n'a pu réunir que 9 cas de cette affection chez des femmes enceintes : 6 étaient tuberculeuses, soit 66 %.

GUINSBOURG, enfin (1914), résume dans sa thèse 100 observations recueillies dans toute la littérature et ne mentionne la tuberculose que dans 21 cas.

ARGUMENTATION POUR ET CONTRE LA FREQUENCE DE CETTE ASSOCIATION

Nous exposerons maintenant quels arguments ont été donnés soit pour réfuter, soit pour expliquer la fréquence de l'association que nous étudions.

Tout d'abord, les partisans de l'antagonisme professé par ROKITANSKI invoquent soit :

A) *Une étiologie humorale* : il y aurait une « antipathie » entre diathèse cardiaque (PIDOUX) ou diathèse rhumatismale (SÉE) et tuberculose.

B) *Une atténuation de la virulence du microbe* : dans ce cas (TEISSIER); à cette théorie, BONDET apporte un argument de valeur en faisant remarquer le caractère torpide des lésions extra-pulmonaires chez les cardiaques (lupus, arthrites, par exemple).

C) *L'hypertrophie du cœur* (TRIPIER) qui créerait un nouvel équilibre circulatoire, incompatible avec le développement de la tuberculose.

D) *La rareté des cas* où une sténose est venue aggraver les rapports déjà pénibles habituellement de la grosseesse et de la tuberculose pulmonaire (LAUBRY).

Ces explications valables pour la généralité des cardiopathies, ne le sont plus pour celle qui nous occupe, car elle crée des conditions circulatoires totalement inverses de celles du rétrécissement mitral, par exemple. C'est pourquoi on peut admettre comme favorisant la fréquence de l'association morbide :

A) *L'ischémie pulmonaire* (HUCHARD) résultant de la diminution de calibre du vaisseau de l'hématose, ischémie qui « favorise l'éclosion et hâte la marche de la tuberculose ».

B) *La déchéance organique* que subit tout cardiaque et qui le rend par là même plus vulnérable à toute contagion; or, on sait que le terrain joue un rôle primordial dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire.

C) La possibilité d'envisager la sténose comme une *modalité héréditaire* de la tuberculose (HANOT, P. TEISSIER, LEUDEN, CARRÉ, DUREY-COMTE, CARRIÈRE), il ne serait pas surprenant de rencontrer alors souvent un développement connexe de la localisation pulmonaire.

D) Enfin, le *séjour à l'hôpital*, séjour souvent prolongé du fait de l'affection cardiaque, et, qui peut être facilement néfaste à ces malades déjà prédisposés à la contagion.

Cette dernière raison, qui pourrait contribuer à expliquer le pronostic fatal classique, nous a été suggérée par l'étude des observations qui suivent.

En particulier, on peut remarquer que les malades faisant l'objet des cas numérotés XIII, XIV, XV, XXI, ont présenté une aggravation manifeste et excessivement rapide de leur état, après leur entrée, ou leur séjour en établissement hospitalier

C'est intentionnellement que les observations qui suivent ont été prises uniquement dans les ouvrages parus depuis le début du présent siècle : nous n'avons pas cherché, malgré le petit nombre de ceux que nous présentons ici à faire état des cas bien plus nombreux parus auparavant : ils ont déjà beaucoup servi, et, d'autre part, ils ne sont pas à notre sens assez concluants, en l'absence de ces éléments qui nous sont devenus indispensables en matière de diagnostic : examens de laboratoire, radioscopie et radiographie, électrocardiographie.

D'ailleurs, on remarquera que, même dans ces cas récents, les auteurs ont rarement noté les résultats de ces examens, s'ils ont été faits. Il est vrai que dans la majorité des circonstances, l'autopsie est venue apporter des éléments de certitude.

Enfin, nous nous permettons d'insister sur le fait que les observations sont rares. Les auteurs semblent s'être peu à peu désintéressés de la question.

C'est ainsi que nous n'avons presque rien trouvé, au cours de nos recherches dans la littérature étrangère : les journaux anglais et américains publient bien des statistiques sur le pronostic dans les affections cardiaques; celles concernant sténose pulmonaire et tuberculose ne s'y rencontrent pas. R. T. GRANT, par exemple, dans la revue *Heart*, du 14 juin 1933, résume 1.000 observations de cardiaques : il n'y a pas un cas de rétrécissement pulmonaire. BROMFIN, SIMON, SAILING, dans l'*American Review of Tuberculosis*, de 1918, n° 18, soulignent la pauvreté des statistiques, parlent en passant de la sténose pulmonaire, en adoptant l'opinion classique de la fréquence de la tuberculose, mais sans fournir un seul exemple, ni un chiffre.

Il nous a paru d'autant plus intéressant d'apporter notre contribution à l'étude de cette question.

Nous pensons qu'on ne nous reprochera pas d'avoir fait état de plusieurs cas qui ne sont pas des rétrécissements purs. Le petit nombre d'observations rencontrées nous a poussé à ne pas tenir compte des malformations associées, si souvent impossibles à diagnostiquer *in vivo*, et qui, pensons-nous, ne modifient que bien peu le tableau clinique de la sténose pulmonaire. C'est pourquoi on trouvera, dans nos 20 observations, 5 cas où les communications interventriculaires et interauriculaires sont associées, 2 cas où l'on a pu penser à l'existence d'une communication interventriculaire, 1 où au rétrécissement, se superposait l'insuffisance.

OBSERVATIONS

OBS. N° 1 recueillie dans le service de M. le Pr. AUBERTIN

Bernard Quev..., 15 ans, marinier, entre dans le service de M. AUBERTIN, à la Pitié, le 2 janvier 1935. Il y est adressé par le dispensaire d'Alfortville parce qu'il tousse et présente des phénomènes cardiaques.

Né à terme, de père inconnu. Mère décédée il y a 3 ans de tuberculose pulmonaire et maladie de cœur (il ne sait pas laquelle).

Il dit n'avoir jamais pu courir comme les autres enfants, sans présenter de l'essoufflement très rapidement, et des palpitations. Même dans le décubitus, il présente souvent des crises vertigineuses durant plusieurs minutes.

Ces troubles n'ont jamais varié, ni dans le sens de la diminution, ni dans le sens de l'augmentation.

Il a eu plusieurs maladies infantiles : rougeole, scarlatine. diphtérie laryngée : c'est d'ailleurs à cette occasion qu'on a diagnostiqué pour la première fois chez lui une affection cardiaque, mais il ne sait pas le nom qui a été alors donné à sa maladie. Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Il s'enrhumait facilement, tous les hivers, sans plus, lorsque, il y a deux ans il a présenté une petite hémoptysie constituée, non de sang pur, mais de crachats rouge vif : on rattacha à l'époque cette hémoptysie à l'affection cardiaque.

Depuis, il a maigri de façon notable : dans les 4 derniers mois, le poids est descendu de 41 à 39 kilos. Il présente un état subfébrile, surtout marqué le soir, où la température oscille autour de 38°.

Il n'y a pas eu de nouvelles hémoptysies depuis 8 mois, mais le malade expectore, surtout le matin, une assez grande quantité de crachats muco-purulents.

On remarque une cyanose assez discrète au repos, plus marquée lors d'un effort, même minime, et plus accentuée aux lèvres et aux extrémités. Hippocratisme des doigts. De plus, il présente des palpitations douloureuses au moindre effort ou à la plus petite émotion.

Examen pulmonaire : On constate, à la percussion, une submatité assez marquée, des deux sommets. Ailleurs le son est normal. A l'auscultation, il y a, surtout au sommet droit, après la toux, des craquements et sibilances. Le murmure vésiculaire est diminué dans presque toute l'étendue des deux poumons. Les vibrations vocales sont conservées.

A la radio : on constate des lésions bilatérales de tuberculose ulcéro-nodulaire, prédominant nettement à droite et surtout marquées aux sommets.

La recherche des B. K. est positive.

Examen cardiaque : A la palpation, on constate un frémissement cataire marqué de la région précordiale, maximum dans le deuxième espace intercostal gauche. Au même point, l'auscultation montre un gros souffle systolique, rude, râpeux, intense, ayant son maximum le long même du bord gauche du sternum, se propageant à gauche vers l'aisselle et en haut vers la clavicule et jusque dans les gros vaisseaux du cou.

On le perçoit également en arrière, surtout à gauche de la colonne vertébrale.

La pointe n'est pas déviée, seulement un peu abaissée. Il y a un éréthisme cardiaque assez prononcé : le pouls est à 100 et passe facilement à 120 et 140 lors de la simple émotion provoquée par l'examen. T. A. : 11 — 7,5.

Ortho-diagramme : Aspect caractéristique de cœur en sabot. L'arc moyen est saillant, le ventricule gauche non modifié. L'ombre cardiaque déborde largement à droite la colonne vertébrale.

Examen somatique : La cavité buccale est normale, les réflexes pupillaires sont normaux; rien du côté abdominal : le foie n'est pas palpable, la rate n'est pas perceptible. Les réflexes sont normaux.

Le malade quitte la Pitié le 18^e janvier, pour entrer à Bicêtre, salle Cullerier, dans le service de M. MOREAU, où nous sommes allés le voir, fin du mois de février.

Depuis son arrivée dans ce service, l'expectoration est sensiblement diminuée, réduite à quelques crachats nummu-laires, toujours muco-purulents, le matin au réveil, sans trace de sang. Il n'y a pas eu, d'ailleurs de nouvelle hémoptysie.

L'appétit est revenu en partie, la température oscille entre 37,5 et 38 degrés.

Le traitement appliqué à consisté d'abord en stimulants de la nutrition : glycérophosphate de chaux, chlorure de calcium, gouttes amères de Baumé; puis en tonicardiaques : V gouttes de digitaline par jour.

Depuis le 9 février, on a commencé un traitement par les sels d'or : le malade a reçu le 9 février cinq centigrammes de chrysalbine, dix le 12, et quinze le 16 février; ce jour-là il y a eu une ascension thermique à 39 degrés; la température est d'ailleurs retombée le lendemain à son chiffre habituel : 37,5/38.

Un nouvel examen de laboratoire, fait le 18 février a montré la persistance des B.K.

Une nouvelle radio, faite à la même date, ne montre aucun changement du côté cardio-vasculaire; du côté pulmonaire, il semble que les arborisations développées dans les deux champs soient moins denses.

Le 23 février, jour de notre examen, le malade a reçu une nouvelle injection de 10 centigrammes de chrysalbine.

L'exploration du cœur et des poumons ne prouve aucun changement appréciable sur les examens précédents.

Le malade est en instance de départ pour un sanatorium.

OBS. N° II. — DE RATHERY et DOUBROW (in *Bull. Soc. Méd. Hop.*, 5 mai 1933).

C. Nicolas, 19 ans, entre dans le service de M. RATHERY, à la Pitié, le 5 février 1932.

Atteint de maladie bleue congénitale, constatée à la naissance par l'accoucheur.

Enfant débile, dyspnéique, a fait cependant de bonnes études; son intelligence est normale. Scarlatine à 3 ans. Pas d'autres maladies dans l'enfance.

Depuis deux ans environ, sujet à des bronchites à répétition.

En février 1930, le malade a fait une crise lipothymique avec perte de connaissance, qualifiée à l'époque de crise d'épilepsie, mais aucune attaque comitiale ne s'est produite depuis et on est en droit d'éliminer ce diagnostic. Toutefois, depuis, et coïncidant avec la puberté, le malade présente un profond changement de caractère : il est irascible.

Le 20 janvier 1932, le malade est pris d'un frisson avec température à 40°, point de côté assez violent sous le mamelon gauche et d'une toux quinteuse très pénible. Le lendemain il fait une hémoptysie de 100 cc. Depuis, l'expectoration est continue, l'hémoptysie s'est reproduite deux fois mais en moins grande abondance.

Vu pour la première fois le 4 février, le malade présente une cyanose généralisée, plus accentuée à la face et aux extrémités digitales. Hippocratisme des doigts et des orteils.

Cœur : A la pointe, un gros souffle systolique râpeux, à propagation transversale, avec frémissement. Dans la région

mésocardiaque, ce souffle s'atténue. Dans le 2^e espace gauche, souffle systolique plus doux, ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou.

Poumon : A gauche, zone de matité triangulaire, à base axillaire, à sommet paravertébral. Dans la même région, on perçoit des râles humides.

Recherche des B. K. : positive.

Par ailleurs, foie dépassant de 2 travers de doigts les fosses côtes, douloureux à la pression. On sent le pôle inférieur de la rate.

Pas d'œdème. T. A. : 9-7.

Numération globulaire : hématies : 6.400.000. Glob. blancs 5.800. Formule leucocytaire normale.

Pas de sucre ni d'albumine.

Radio : Montre une condensation juxta-hilaire gauche excavée.

Orthodiagramme : Elévation du point G avec gros ventricule gauche, pas de saillie de l'arc moyen, pas d'hypertrophie notable des cavités droites.

En présence d'un état général très altéré, de température hautement fébrile, on décide un pneumothorax. Première insufflation 100 cc. d'oxygène et 150 d'air. L'effet est impressionnant : le malade, bleu-noir présente une dyspnée intense avec polypnée à 60. Il est dans un état voisin du coma, inerte, dans son lit, en relâchement musculaire complet, en état de torpeur. On pratique plusieurs injections camphrées, et une inhalation continue d'oxygène.

Le lendemain l'état est meilleur : dyspnée diminuée.

La torpeur s'est dissipée, mais la cyanose est toujours aussi intense.

Le surlendemain, nouvelle insufflation de 150 cc. d'air. Les suites sont moins dramatiques, il y a cependant accentuation de la dyspnée, prostration.

Deux jours après, 3^e injection d'air de 225 cc. sans dyspnée, ni lipothymie. La pression initiale est de —9; on termine à —5.

Par la suite, les insufflations sont régulièrement continuées tous les 8 jours. Pression terminale —3.

L'état général s'améliore rapidement. La fièvre tombe.

Le 27 juin, le malade fait une ascension thermique à 39° : apparition d'un épanchement pleural. Cet accident ne compromet pas l'effet thérapeutique du pneumothorax; au contraire, à partir du mois d'août, les B. K. disparaissent des crachats.

Radio : La vaste cavité juxta-hilaire gauche est réduite le 1^{er} mars 1933 à une mince fente à peine perceptible.

A ce moment les signes physiques de la cardiopathie se sont modifiés : il y a un souffle systolique intense, à propagation transversale, à la pointe et dans la région mésocardiaque, propagation dans le dos, frémissement moins intense. A la base, léger souffle systolique. Le malade est moins cyanosé. Pas de dyspnée d'effort.

Pour compléter cette observation, nous avons été demander à M. DOUBROW s'il avait suivi ce malade. Voici sa réponse :

A la suite de l'établissement de ce pneumothorax, le

malade se croyant guéri, a mené une vie extrêmement active : il est même devenu joueur de football.

Si bien qu'au début de l'année 1934, il a éprouvé de nouveaux malaises qui l'ont amené à une consultation : on constata alors une infiltration du sommet droit, avec caverne sous-claviculaire, vérifiée à la radio. M. RIST, consulté se prononça pour la bi-latéralisation du pneumothorax. Le malade refusa ce traitement. On ne l'a pas revu depuis.

OBS. N° III de Jean TAPIE et DARNAUD (in *Prat. Méd. Fr.* 1933, N° 6).

Raoul A..., âgé de 20 ans est adressé au Dispensaire de la Compagnie du Midi parce qu'il vient de présenter une hémoptysie rutilante qui a été précédée, depuis deux mois d'une expectoration hémoptoïque intermittente.

Le père de ce malade est mort il y a quelques années d'une tuberculose pulmonaire. Sa mère est en bonne santé. Lui-même a présenté dans l'enfance une rougeole. A 5 ans il contracta la diphtérie, et l'examen du cœur pratiqué à cette époque fit constater un souffle cardiaque organique qu'on attribua à une lésion mitrale. Dans la suite, la croissance s'est effectuée régulièrement, mais ce jeune homme a remarqué qu'il ne pouvait s'amuser avec ses camarades sans être rapidement essoufflé. Après un effort violent, il présentait une légère cyanose des lèvres.

Quand nous l'examinons pour la première fois, huit jours après son hémoptysie, la toux est minime et l'expectoration réduite à deux ou trois crachats muco-purulents au réveil.

L'examen du cœur permet de reconnaître immédiatement l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Il existe en effet, un souffle holosystolique dans la partie interne du deuxième espace intercostal gauche. Ce souffle se propage vers le tiers interne de la clavicule gauche. On ne le perçoit ni dans la région apexienne, ni dans l'aisselle.

A la palpation, il donne lieu à un frémissement cataire caractéristique. La pointe du cœur bat dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. L'aire de matité cardiaque dépasse nettement le bord droit du sternum.

Dans son ensemble le thorax est un peu amaigri. Il existe une atrophie plus nette du trapèze droit. Sous la clavicule droite, on constate une zone de submatité avec exagération des vibrations vocales et disparition du murmure vésiculaire que remplace un souffle tubo-creux. On perçoit, en outre, quelques crépitations humides dans l'inspiration qui suit la toux. On retrouve des signes identiques en arrière, dans la fosse susépineuse droite. Partout ailleurs, le son de percussion et le murmure vésiculaire sont normaux. L'examen direct des crachats montre d'assez nombreux bâcilles de Koch.

L'examen radiologique confirme l'existence d'une lobite supérieure droite en voie de ramollissement : la totalité du lobe supérieur droit est le siège d'une opacité assez dense qui respecte seulement une partie de l'extrême sommet et dont la limite scissurale est tout à fait caractéristique. Par endroits, cette opacification lobaire est creusée de petites images alvéo-

lares très claires en rapport avec une fonte cavernuleuse. Les deux lobes sous-jacents et la totalité du poumon gauche offrent une transparence radiologique normale.

L'orthoradioscopie du cœur et des gros vaisseaux donne une image typique du cœur en sabot telle que VAQUEZ et BORDET l'ont décrite dans les sténoses pures de l'orifice pulmonaire. L'hypertrophie considérable du ventricule droit se manifeste par un notable élargissement du diamètre transversal du cœur et par une élévation de plusieurs centimètres du point G' au-dessus du diaphragme. L'oreillette droite paraît aussi légèrement augmentée de volume.

On conseille au malade une cure de repos et un traitement digitalique, avec surveillance du poids, de la température et de l'expectoration, et nous décidons d'intervenir, le cas échéant, par l'installation d'un pneumothorax artificiel. Sous l'influence de ce traitement, l'amélioration est quasi-immédiate.

Un mois plus tard, l'expectoration a disparu, la température est normale. Dans le courant de janvier, la toux a à peu près disparu. Le malade accuse une augmentation de poids de 5 kilogrammes. L'auscultation fait percevoir de très rares bruits après la toux dans la fosse susépineuse droite.

Une nouvelle radiographie montre un nettoyage très net des opacités pathologiques. La teinte générale de la lobite s'est considérablement atténuée. La péricissurite a à peu près complètement disparu.

On note enfin l'existence de quelques nodules calcifiés

Le syndrome clinique et radiologique traduisant la sténose orificielle de l'artère pulmonaire ne s'est pas modifié.

Cette amélioration s'est maintenue dans la suite.

A l'heure actuelle, le malade a gagné 7 kilogrammes.

La toux a complètement disparu, l'évolution scléreuse de la lobite s'est accentuée. Les signes fournis par l'exploration physique du cœur persistent, mais le malade ne présente plus la moindre dyspnée, grâce au traitement digitalique régulièrement poursuivi.

Le rythme cardiaque est normal, la tension artérielle à l'oscillomètre de Pachon est maximum 14, minimum 7,5, pression moyenne : 9,5. L'orthocardiogramme est toujours très caractéristique.

Le malade reste soumis à une surveillance médicale.

OBS. N° IV de Léon BERNARD, Maurice SALOMON et THOMAS (in *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1924).

Seyn... Raymonde, 19 ans, blanchisseuse, entre à Laennec le 6 décembre 1923 parce qu'elle tousse, crache depuis deux mois et qu'on a trouvé des B. K. dans ses crachats. Jamais de symptômes pulmonaires auparavant. Pas d'hémoptysie.

En 1919, crise de rhumatisme articulaire aigu avec fièvre : deux mois de lit.

En 1922 : palpitations pendant le travail, œdème malléolaire le soir.

A l'entrée, état général satisfaisant, quoique amaigrissement de trois kilos. Visage légèrement cyanosé. Extrémités froides. Température oscillant entre 37,5 et 38.

Examen pulmonaire : Signes de densification et ramollissement du lobe supérieur droit : matité et souffle tubo-caverneux dans la région de l'épine de l'omoplate droite. Râles bulleux dans les fosses sus et sous-épineuses. Matité, respiration indistincte, râles bulleux au-dessus de la clavicule droite. Souffle tubaire avec râles secs et frottements dans l'aiselle droite. Rien au poumon gauche.

Radio : Triangle d'ombre à base axillaire, surmonté d'une zone d'aspect mie de pain, voile à contours flous jusqu'à l'ombre cardio-vasculaire.

A gauche, aspect normal.

Cœur : A la palpation, frémissement cataire systolique fort, perçu à la pointe et maximum au deuxième espace intercostal gauche.

A l'auscultation : Souffle râpeux, rude, vibrant couvrant toute la systole, perceptible sur toute la région précordiale, avec maximum au deuxième espace intercostal gauche, se propageant vers la clavicule gauche et jusque dans les vaisseaux du cou et l'aisselle. On l'entend aussi en arrière, dans la fosse susépineuse.

Extra-systoles. Tension artérielle : 11 — 6,5.

Au Pachon, oscillations plus amples à gauche qu'à droite.

Radio : Pas de déformation appréciable.

Grand diamètre horizontal : 13 cm.

Hauteur du ventricule gauche : 7 cm.

En oblique antérieure droite, pas d'augmentation du volume des oreillettes dans le médiastin postérieur mais saillie très appréciable de l'arc moyen au niveau du bord gauche.

Numération globulaire : hématies 4.543.000. Leucocytes : 10.000. B. W. : négatif.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Règles absentes depuis trois mois.

Diagnostic : Rétrécissement de l'artère pulmonaire avec peut-être communication interventriculaire, compliqué de tuberculose pulmonaire (diagnostic confirmé par LAUBRY et RIBIERRE).

Traitement : Repos de deux mois. Mise en observation. Pneumothorax le 28 janvier 1924 et X gouttes de digitaline. Depuis, pas de gêne.

Un mois plus tard : pas de B. K. On n'en a pas retrouvé depuis, ni dans les crachats, ni dans les selles. Les règles reviennent en mars. Le poids passe de 53 kilos à 60 kil. 800.

Cependant le décollement pleural est incomplet, le poumon reste adhérent à sa partie moyenne, dans la région correspondant à la densification principale.

Nous avons voulu savoir ce qu'était devenue la malade depuis cette date :

Au dispensaire LÉON BOURGEOIS, où son dossier existe, la malade n'a pas été revue depuis la communication ci-dessus.

OBS. N° V de Léon BERNARD, Maurice SALOMON et THOMAS (in *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris* 1924).

Can... Emilien, 17 ans, imprimeur, entre à Laennec, le 23 mars 1924.

Il a partagé le lit d'un frère tuberculeux. Examiné en juillet 1923, il a été trouvé indemne de tuberculose. Commence à tousser en février 1924.

Le 18 mars 1924 à 18 heures est pris d'un point de côté à la base droite, avec frisson. Température : 39,5.

Antécédents : Depuis son enfance, n'a pu courir, sans dyspnée.

Chorée en 1922.

Etat actuel : Faciès pâle, sans cyanose, sauf aux extrémités. Température 39,5 à 38,5.

Poumon droit : Dans les fosses sus et sous-épineuses matité, râles bulleux, souffle tubo-caverneux, inspiration et expiration fortes.

Sous la clavicule, en avant, inspiration rude, craquements.

Poumon gauche : Rien d'anormal.

B. K. : Présence dans les crachats.

Radio : Montre une lobite supérieure arrêtée à la scissure.

Cœur : La pointe bat dans le 5° espace, en dedans du mamelon. Frémissement dans les 2° et 3° espaces gauches.

Auscultation : Gros souffle systolique, râpeux, violent, maximum à la partie interne du 2° espace gauche, se propageant vers le sternum et la pointe, vers la clavicule et les vaisseaux du cou.

A la pointe, claquement systolique de fermeture de la mitrale.

T. A. : 11,5-9.

Orthodiagramme : pointe arrondie, arc moyen allongé, oreillette droite saillante. Grand diamètre : 11,5; hauteur du ventricule gauche : 7,5.

Mémoire diminuée, somnolence. Réflexes vifs.

B. W. : Négatif.

La température oscille entre 38 et 39,5.

Traitement : Pneumothorax le 3 avril.

La température s'abaisse. Le poids passe de 58 kil. 600 à 60 kilos. L'état général est bon.

Cependant le décollement et la rétraction restent imparfaits. Le poumon reste adhérent au niveau de la scissure.

Actuellement, le résultat obtenu est parfait. Le malade se lève et est en excellent état.

L'observation a été complétée par les renseignements ci-après, recueillis au dispensaire Léon Bourgeois :

Le malade a été revu les 31 décembre 1924 et 7 février 1925 : à ces dates le pneumothorax n'a pas été entretenu : il est probable que l'état général et local le contre indiquaient. En tous cas le malade est décédé, dans sa famille, le 9 mars 1925.

OBS. N° VI de J. ALIX et R. NAVARO GUTTIERREZ
(in *Arch. de Méd. Cir. y Especialid*, 29 avril 1933).

M. H..., 19 ans. Père mort de tuberculose pulmonaire, mère en bonne santé. Cependant elle a fait deux avortements et a eu 3 enfants morts en bas-âge, avant la naissance de la malade.

Antécédents personnels : Rougeole pendant la fréquentation scolaire. Pas de souvenir d'autre maladie. Réglée à 15 ans.

Angines fréquentes. En janvier 1931, elle a eu une grippe qui a duré huit jours. En 1932, une bronchite avec toux et expectoration. Depuis, des angines avec adénopathie.

Etat actuel : En mars 1932, expectoration hémoptoïque, coïncidant avec la menstruation. Trois jours avant l'entrée, hémoptysie abondante avec sensation de picotements à la gorge. Depuis deux jours, les crachats sont striés de sang.

Pas d'anorexie, ni d'amaigrissement.

Dyspnée d'effort modérée, asthénie. Frissons le soir.

Examen : Constitution chétive. Pas de cyanose.

Taille 1 m. 47, poids 50 kil. 400. Température 37,1.

Quelques ganglions au cou.

Poumons : Submatité à la percussion dans la région sous-clavière droite. A l'auscultation, respiration normale dans tout le thorax, sauf au sommet droit qui montre des râles crépitants et un souffle bronchique.

Cœur : La pointe bat dans le 5° espace, sur la ligne médio-claviculaire. Frémissement dans le 2° espace gauche. Pas de modifications à la percussion. A l'auscultation, souffle rude, prolongé, propagé vers la clavicule. Le 2° bruit est normal. A la pointe, le premier est bref et sec. Au foyer aortique, souffle plus atténué, ne se transmettant pas dans la carotide. Foyer tricuspide normal.

Pouls régulier, petit, à 80. T. A. 9,5-6.

Appareil digestif normal. Réflexes normaux.

Recherche des B. K. négative. Numération globulaire : 4.880.000. Urines normales. B. W. négatif.

Radioscopie : Ombre à contours diffus dans la région claviculaire droite. Cœur augmenté vers la droite. Arc pulmonaire agrandi, en frontale comme en oblique.

Radiographie : A gauche, condensation périhilaire. Le reste est normal. A droite, dans le champ apical, ombre à contours vagues, de forme arrondie, imprécise, avec un éclaircissement central. Dans le reste, quelques images nodulaires, peu marquées, et un réseau d'arborisations.

Electrocardiogramme : Prédominance typique du V. D

2° *Radiographie* : On remarque la clarté du pneumothorax, prédominant dans la région malade.

Le pneumothorax est bien supporté. Un nouvel électrocardiogramme ne montre pas de modification depuis son installation.

OBS. N° VII de J. ALIX et NAVARO GUTTIERREZ (in *Arch. de Méd. Cir y Especialid*, 29 avril 1933).

A. L..., 26 ans. Père décédé accidentellement. Mère en bonne santé : une sœur est morte il y a deux ans de tuberculose pulmonaire, un frère tuberculeux, une sœur qui a été examinée présente une ombre para-trachéale et un rétrécissement mitral.

Antécédents personnels : Rougeole. Réglée à 16 ans.

A 17 ans, a présenté un processus fébrile, qualifié d'infection intestinale.

Etat actuel : A présenté il y a 3 semaines des crachats hémoptoïques, sans altération de l'état général. Pas d'expectoration, ni fièvre. Douleur dans l'hémithorax gauche. Pas de dyspnée, ni d'anorexie.

Examen : Asthénique. Taille 1 m. 51, poids 38 k. 900. Température : 37. Pas de ganglions, ni altérations cutanées. Peau et muqueuses de coloration normale.

Poumons : Pas de modification du son de percussion. A l'auscultation, légère diminution du murmure vésiculaire, avec craquements apparaissant après la toux, dans l'hémithorax gauche.

Cœur : La pointe bat dans le 5° espace. Pas de modification de l'aire cardiaque. A l'auscultation, souffle rude au

foyer pulmonaire, se propageant vers la clavicule gauche. Le 2^e bruit n'est pas perçu.

Pouls à 115, petit et dépressible.

T. A. 11-5. Rien aux autres appareils.

Pas d'analyse de crachats, car il n'y a pas d'expectoration.

Numération globulaire : 4.250.000.

B. W. et KAHN négatifs.

Radioscopie : Images d'ombres irrégulières vers le centre du poumon gauche, avec quelques points plus éclairés. Cœur vertical; arc pulmonaire augmenté en frontale et en oblique. Scoliose cervico-dorsale.

Radiographie : Poumon droit : petits nodules calcifiés. Condensation hilare. Le reste est normal.

Poumon gauche : Images nodulaires, avec zones de condensation, prédominant dans le champ moyen et le champ supérieur. Au centre de zones confluentes, images claires de contour irrégulier, surtout au centre du poumon. Réaction périhilaire.

Cœur vertical, arc pulmonaire légèrement augmenté.

Scoliose cervico-dorsale.

Orthodiagramme : Prédominance du ventricule droit, augmentation de l'arc pulmonaire.

Première insufflation d'air il y a deux jours, une seconde aujourd'hui, toutes deux bien supportées.

OBS. N° VIII de DUMAS et PIPARD (in *Lyon-Médical*, juillet 1926).

Une pensionnaire de l'Hospice du Perron mourut à l'âge de 23 ans, dans le même état d'idiotie qui avait motivé son entrée, longtemps auparavant.

Elle présentait, sous la clavicule gauche, un souffle systolique intense, avec frémissement : le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire s'imposait. La malade ne présentait pas de cyanose même en période fébrile ou après la course ou la fatigue. La radio avait montré un cœur globuleux, débordant à droite la colonne vertébrale.

L'origine congénitale de ce rétrécissement n'avait jamais fait de doute.

Elle succomba après une longue période fébrile, qui avait fait porter le diagnostic de granulie.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une évolution sournoise de tuberculose pulmonaire bi-latérale sous forme d'hépatisation caséuse, au niveau des scissures.

Tous les organes avaient l'aspect infantile. Leur poids répondait au poids des organes d'un enfant de dix ans.

Au niveau de l'abouchement de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit, on trouvait à l'emplacement habituel des valvules sigmoïdes, une collerette uniforme rétrécissant l'orifice et bombant dans le vaisseau, à la façon d'un diaphragme. C'était la seule malformation que présentait ce cœur. Ventricules et oreillettes étaient normaux, indépendamment de leur petitesse, correspondant à la petitesse des autres organes.

OBS. N° IX de BUZARD (in *Bull. de Pédiatrie*, 16 mars 1920).

Fillette de 8 ans entrée dans le service de M. RENAULT en septembre 1919 pour asystolie. L'enfant étant morte de tuberculose pulmonaire, l'autopsie a montré :

Une communication interventriculaire, un rétrécissement de l'artère pulmonaire, une hypertrophie du ventricule droit.

Le diagnostic avait été fait dès l'entrée dans le service. Il n'y avait jamais eu de cyanose.

N.-B. — Cette observation, mentionnée dans le sommaire du *Bulletin de la Société de Pédiatrie* du 16 mars 1920 n'a pas paru dans le texte.

Nous avons dû nous contenter du compte rendu, forcément très bref que l'on trouve dans les *Archives des Maladies du Cœur* 1920, page 429.

OBS. N° X de GALLIARD (in *Bull. Soc. Méd. Hôp Paris*, 22 février 1918).

Anastasio P..., 18 ans, tailleur.

Février 1913 : Présente de la dyspnée, cyanose, hippocratisme des doigts. Frémissement et souffles systoliques, intenses, maxima dans le deuxième espace gauche, se propageant vers la région sous-claviculaire. D'où le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire, avec peut-être communication interventriculaire.

Mars 1913 : Deuxième admission.

On constate un gros épanchement de la plèvre droite. La ponction ramène 875 gr. de liquide séro-sanguinolent. Après la thoracentèse, on constate des craquements à droite. Rien à gauche.

On fait alors le diagnostic de pleurésie tuberculeuse. Albuminurie.

Le malade quitte l'hôpital en avril.

Il a été revu plusieurs fois depuis, mais porteur d'abcès ossifluents.

En 1917 : ostéo-arthrite du doigt.

En 1918 : Décès.

A l'autopsie : Les poumons sont indemnes. La plèvre droite ne présente même pas de granulations.

Au cœur, on constate rétrécissement et hypotrophie de l'artère pulmonaire.

OBS. N° XI de LETULLE (in *Presse Médicale*, 6 juin 1914.

Jeune fille de 22 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire. Cyanosée depuis son enfance. Incapable de se livrer au moindre effort. Soigna son père, tuberculeux, puis fut prise de bronchite.

A l'entrée : Cyanose pâle des téguments et muqueuses. Doigts hippocratiques.

Ramollissement marqué du sommet gauche.

Présence de B. K. dans les crachats.

B. W. négatif.

Cœur : A la base, à gauche du sternum : souffle systolique, rude, frémissant, dans le 3° espace, se propageant vers la clavicule.

Au bout d'un mois, prise de vomissements incoercibles. Succombe en 13 jours de méningite aiguë tuberculeuse.

Autopsie : Désaxation apparente de l'aorte et de l'artère pulmonaire, qui, cependant prennent naissance normalement dans leurs ventricules respectifs. L'orifice de l'artère pulmonaire ne présente que deux valves. Il y a sténose infundibulaire et rétrécissement sous-valvulaire.

OBS. N° XII de S. GUINSBOURG (in *Thèse de Paris* 1914), recueillie à l'Hôpital des Enfants-Malades, D^r RICHARDIÈRE, le 16 avril 1914.

~~CHASSE.~~
A... 13 ans, entre pour diarrhée.

Née à terme, constitution faible, n'a jamais pu courir comme les autres enfants, sans éprouver des palpitations.

Depuis quelque temps, crache, toussé, transpire, maigrit, ne mange pas.

Présente des alternatives de diarrhée et de constipation.

Examen : Enfant pâle, extrémités froides et cyanosées. Présente des palpitations qui s'atténuent au repos. Pouls régulier, bat à 108.

T. A. : 9,5-5.

Voissure thoracique précordiale, surtout marquée au troisième espace gauche, partie interne.

Frémissement cataire systolique, étendu, maximum au 3° espace, intense.

Souffle systolique râpeux, intense, maximum au 3° espace, non perçu vers la clavicule.

Dans les vaisseaux du cou, on perçoit un souffle doux, à renforcement systolique.

Au poumon : Signes de tuberculose à droite.

Abdomen : Foie non augmenté. Ventre gros, douloureux. Matité en damier.

OBS. N° XIII de HEUYER (in *Presse Médicale* 28 juin 1913).

Lucienne G..., 11 ans, petite (taille d'un enfant de 7-8 ans). Faciès bouffi et cyanosé.

La cyanose prédomine aux pommettes, lèvres et extrémités. Doigts hippocratiques, ongles incurvés.

L'enfant est née à terme. Père tuberculeux mère décédée de cancer au sein. Un frère bien portant, un autre décédé de méningite.

Examen : Pas de frémissement cataire. La pointe bat dans le quatrième espace.

Souffle systolique, en jet de vapeur dans le troisième espace intercostal, propagé vers l'aisselle et le dos.

Pouls régulier, faible, rapide 120.

Polyglobulie : 6.650.000.

A la suite d'une hémoptysie abondante, meurt dans une crise de dyspnée.

Autopsie : Cœur : 150 gr., globuleux. Pointe déviée vers le bord droit.

Communication interventriculaire et artère pulmonaire rétrécie sur toute sa hauteur : une bande fibreuse ne laisse qu'un orifice de 4 millimètres de diamètre. Le trou de Botal est perméable.

Hypertrophie du ventricule droit.

Poumons : Granulations tuberculeuses disséminées et nombreuses dans les deux poumons.

OBS. N° XIV de BOINET (in *Rev. de Thér. Médico-Chir.* 1912).

X... âgée de 25 ans.

Antécédents : Présenta dès l'enfance une teinte bleue, de la dyspnée avec crises de suffocation, d'oppression et de palpitations. Syphilis acquise depuis 15 mois.

Etat actuel : coloration bleue des muqueuses (lèvres, bouche, langue, vagin) et de la face et des extrémités. Cette cyanose augmente dans l'effort, la toux. Refroidissement périphérique.

Hippocratisme des doigts.

Cœur : A la palpation : frémissement cataire systolique accentué. Matité augmentée dans le sens transversal. A l'auscultation, large souffle systolique prolongé, fort, rude, râpeux, à tonalité haute.

Il a son maximum au troisième espace et se propage vers la clavicule et les gros vaisseaux du cou. Il est perceptible sur la ligne de la colonne vertébrale.

Le pouls est petit, rapide, régulier. Les jugulaires sont dilatées.

Léger œdème malléolaire.

Succombe après une longue agonie, en pleine asystolie, aggravée de poussée de tuberculose subaiguë.

Autopsie : Ventricule droit hypertrophié, dilaté. Rétrécissement infundibulaire et valvulaire de l'artère pulmonaire. Valvules dures, épaisses, fibreuses, soudées. Communication interventriculaire et inter-auriculaire.

Les deux poumons présentent des lésions avancées de tuberculose.

OBS. N° XV de MESNARD (in *Thèse de Paris* 1912)
(Recueillie dans le service de M. POTOCKI).

Marcelle F..., 27 ans, ménagère entre le 6 février à la Maternité de la Pitié, enceinte de 8 mois. Père et mère bien portants. A eu 2 enfants morts en bas-âge. Elle est rentrée à l'Hôtel-Dieu il y a un mois pour dyspnée, surtout nocturne et vomissement.

On constata alors l'existence d'une cardiopathie. Elle avait été vue il y a six ans par un médecin qui avait parlé d'insuffisance mitrale et de rétrécissement pulmonaire.

Examen : Frémissement systolique dans le 3^e espace gauche, souffle systolique couvrant les deux temps, se propageant vers la clavicule. On l'entend aussi au sommet gauche, vraisemblablement induré. Matité cardiaque élargie.

Foie augmenté de volume. Utérus contracté, douloureux.

Le 22 février, crise de dyspnée, suivie d'accouchement prématuré d'un garçon pesant 1.920 grammes.

Dans les jours suivants, il y a douleur dans l'hypocondre droit. Le foie est douloureux, hypertrophié. Le teint est subictérique.

Le 25 février on constate à la base du poumon droit en arrière, de la matité, une diminution des vibrations vocales. L'auscultation à ce niveau donne des frottements pleuraux. A la pointe de l'omoplate, il y a des râles fins et un souffle.

Ponction blanche.

Pas d'albumine.

Le 3 mars, l'enfant meurt. Le 5, la malade quitte l'hôpital. Revue plusieurs fois depuis sa sortie, elle se plaint de toux fréquente et d'anorexie.

Un examen pulmonaire sommaire pratiqué trois mois après a donné : douleur à la pression dans le creux sus-claviculaire. Au sommet gauche; affaiblissement du murmure vésiculaire, inspiration rude, expiration soufflante. Au sommet droit : affaiblissement du murmure vésiculaire, craquements, râles de bronchites disséminés.

OBS. N° XVI de MÉSARD (obs. II, in *Thèse de Paris*, 1912).

Femme de 22 ans. Père mort à 63 ans, artérioscléreux.
Mère décédée de tuberculose.

Antécédents : Un peu de dyspnée d'effort.

D. R du 1^{er} au 4 août 1909. Grossesse normale, jusque fin décembre.

Examen : Aspect débile, téguments pâles, poitrine étroite. Vue par MM. WIDAL, ROUSSY et HEUSCHER qui constatent au cœur un frémissement et un souffle systoliques, maxima au 2° espace gauche et qui portent le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Le 28 décembre, prise de toux, avec température vespérale et signes de bronchite à l'auscultation.

La malade est mise au régime lacté absolu.

Le 3 février 1910, accouchement prématuré d'un garçon pesant 1.920 grammes et qui ne vit que quelques heures.

Les jours suivants, la température oscille entre 38 et 38,5 sans aucun signe utérin. La malade maigrit, présente de l'anorexie.

Trois semaines après, MM. WIDAL et ROUSSY font le diagnostic de tuberculose pulmonaire et l'envoient en Suisse.

Elle meurt en quatre mois de tuberculose pulmonaire confirmée.

OBS. N° XVII de BRET et BLANC-PERDUCET (in *Lyon Médical* 1911).

Hôpital Saint-Pothin. Salle Saint-Jean, N° V.

V... (Robert-Philippe), 18 ans, entré le 22 octobre 1911, décédé le 5 novembre 1911.

Troubles fonctionnels, d'origine cardiaque remontant à la première enfance, cyanose de la face et des extrémités digitales. Doigts hippocratiques.

Premières hémoptysies en 1908. Aggravation des symptômes thoraciques, fièvre, mauvaise nutrition pendant les deux derniers mois.

Signes d'induration et de bronchite tuberculeuses localisés dans toute l'étendue du lobe supérieur droit et une partie du lobe sous-jacent.

Température sub-fébrile.

Rétrécissement de l'orifice pulmonaire : souffle systolique propagé vers les deux clavicules, cœur non hypertrophié.

T.A. : basse.

Autopsie : Gros nodule de tuberculose fibreuse inclus dans le tiers supérieur du lobe supérieur du poumon droit. Granulations dans les deux poumons, sèches, fibreuses, au sein d'un parenchyme emphysémateux..

Cœur : hypertrophie du ventricule droit. Rétrécissement de l'orifice pulmonaire et atrésie du tronc artériel. Fermeture incomplète du trou de Botal et communication interventriculaire. Dilatation considérable de la veine cave supérieure et du tronc innominé gauche.

OBS. N° XVIII de PASTEUR VALLERY-RADOT (in *Bull. Soc. Anat.*, Novembre 1911).

Mme B. A..., 57 ans, entre à Tenon en mai 1911 pour bronchite chronique.

Antécédents : Tousse depuis longtemps. N'a jamais pu courir. A 5 ans a présenté une adénite cervicale. Tousse davantage depuis quelques mois. Maigrit. Expectore des crachats nummulaires. On constate du sucre dans les urines.

Actuellement : Légère dyspnée. Pas de cyanose.

Polyphagie, polydypsie, pas d'albumine. Sucre : 390 gr. par jour.

Aux poumons : râles de bronchite. Au sommet gauche, placard de râles sous-crépitaux. Recherche des B. K. positive.

Au cœur : Frémissement cataire systolique. Souffle systolique râpeux, prolongé, se propageant vers la clavicule et le dos.

Par la suite, la glycosurie oscille entre 45 et 450 grammes par jour.

En août, on constate au sommet gauche un souffle cavitairé; à droite, des râles sous-crépitaux.

Décès le 1^{er} octobre.

Autopsie : Rétrécissement de l'artère pulmonaire (9 mm) avec dilatation en aval.

Aux poumons : A gauche : adhérences pleurales, cavernes multiples au sommet, caséification à la base. A droite : adhérences, caséification des 2/3 supérieurs. Ganglions trachéobronchiques.

OBS. N° XIX de R. W. S. WALKER (*University College Hospital de London*, 10 mai 1911).

Fillette de 12 ans.

Antécédents : Père mort de tuberculose pulmonaire, mère en bonne santé. Pas de maladies.

Symptômes : Ne datent que de deux ans : douleur précordiale, essoufflement, palpitations, dyspnée. Depuis six mois, la tuberculose est devenue évidente.

Signes physiques : Bon état général, ni cyanose, ni hippocratisme des doigts.

Cœur : Le choc de la pointe se fait dans le 4° espace sur la ligne mamelonnaire.

Il y a un frémissement systolique, faiblement perceptible à la pointe, qui croît en intensité jusqu'au 2° espace où il est maximum, le long même du bord du sternum. On le perçoit dans le dos. L'auscultation de la pointe révèle un deuxième bruit normal. Il y a un souffle systolique qui ne s'entend pas en dehors, mais gagne vers le haut. Son maximum est à un demi-pouce du sternum, dans le 2° espace. Il est rude, mais non râpeux. On l'entend jusqu'à un pouce à droite du sternum, dans les premier et second espaces, et dans les carotides.

Le deuxième bruit est sourd. Le pouls est régulier.

Poumons : Signes de tuberculose au sommet gauche.

Recherche des B. K. positive.

Le reste est normal.

OBS. N° XX de MOSNY et PORTOCALIS (in *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 avril 1910).

Louise Ch..., 16 ans, entre le 16 février 1910. Parents tuberculeux.

Antécédents : Coqueluche, rougeole. Hémoptysie il y a quatre ans. S'enrhume facilement.

Pas de cyanose, ni dyspnée.

Examen : Aspect infantile, pâle.

Pas de frémissement cataire. Augmentation de l'aire de matité. Le cœur déborde de 5 centimètres le bord droit du sternum.

Souffle systolique dans la partie interne du 2° espace gauche, rude, vibrant, intense, de ton élevé musical, se propageant dans le dos.

Poumons : Pas de troubles fonctionnels. Légère submatité du sommet droit. Respiration diminuée et rude des deux côtés. Le reste est normal.

La cuti-réaction est positive.

Radio : L'ombre cardiaque est augmentée, et présente, sur le bord gauche trois arcs : le supérieur, aortique est normal, l'inférieur, cardiaque, normal.

Le moyen est pulsatile : il y a donc dilatation en aval de la sténose.

Les champs pulmonaires sont clairs, pas d'adénopathie.

Cependant, les auteurs concluent :

« En dépit des résultats négatifs à l'examen radioscopique, nous considérons notre malade comme tuberculeuse,

parce que ses antécédents familiaux, personnels (expectoration hémoptoïque, bronchites fréquentes), et les signes d'auscultation (affaiblissement du murmure vésiculaire au sommet droit) et le résultat positif de la cuti-réaction sont des signes de probabilité de grande valeur ».

OBS. N° XXI de GALLIARD et CAWADIAS (in *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mars 1908). et GANDY et BRULE (in *Bull. Soc. Méd. Hôp.* janvier 1909).

Br... André, 16 ans entre à Lariboisière, dans le service de M. GALLIARD, pour congestion pulmonaire et début de tuberculose du sommet gauche.

Habitus et développement normaux. Se plaint de dyspnée et palpitations, présente par intermittences une légère cyanose des extrémités, surtout aux mains. Tendance aux engelures.

Cependant, a exercé, depuis l'âge de douze ans les métiers de verrier, puis de marchand de vins.

Pas d'antécédents, ni rhumatismaux, ni autres, sauf une fluxion de poitrine à 8 ans.

Parents bien portants.

Examen : la pointe du cœur bat dans le 5° espace.

Le choc de la pointe est bien frappé et régulier.

Pas de frémissement à ce niveau.

En dedans de la pointe, frémissement dans les 2° et 3° espaces intercostaux gauches.

A l'auscultation, souffle râpeux, intense, audible à distance, systolique, prolongé jusqu'à couvrir le deuxième bruit, maximum au 3° espace, se propageant au-dessus de la clavicule et à droite.

Il existe de plus un souffle diastolique au bord gauche du sternum.

Pas de cyanose. T. A. 17-18.

Il quitte le service de M. GALLIARD, et revient un peu plus tard à Lariboisière dans le service de M. BRULÉ. Il succombe en trois semaines.

On constate les mêmes signes cardiaques.

D'autre part, les lésions de tuberculose ont progressé et on constate l'existence de signes cavitaires au sommet gauche, en avant.

Le malade est pâle, abattu, dyspnéique.

Il s'affaiblit rapidement, présente des œdèmes, de l'albu minurie, de la somnolence. Il succombe en quelques jours.

Autopsie : Foie volumineux, reins gros et pâles. Au cœur hypertrophie portant surtout sur le ventricule droit : communication interventriculaire, légère inoclusion du trou de Botal, sténose de l'orifice pulmonaire avec un anneau fibreux blanc, nacré, à 25 mm. du bord inférieur des valvures sigmoïdes, qui sont d'ailleurs insuffisantes, et dont la circonférence mesure à peine 60 mm.

Aux poumons : lésions bi-latérales de tuberculose avec cavernules à droite et volumineuse caverne à gauche.

OBS. N° XXII de COQUATRIX (in *Thèse de Paris* 1907).

L. I..., fleuriste, 27 ans, entre en avril dans le service de M. VAQUEZ.

Antécédents : Père atteint de rhumatismes, mort d'affection pulmonaire, vraisemblablement tuberculose. Mère bien portante.

A 17 ans, a présenté de la dyspnée, des étouffements, des vertiges après l'effort. Epistaxis.

Traitement digitalique.

En 1901 : grossesse, accouchement normal.

En 1905 : fausse couche de 6 mois et demi.

En 1907 : grossesse (siège).

Les deux enfants meurent d'entérite à 5 ans et à 3 mois.

Examen : Pas de signes de syphilis. Pas d'œdème.

Cyanose du visage et des organes génitaux externes.

Refroidissement des extrémités. Doigts hippocratiques.
Température normale. Pouls petit.

Au cœur : Souffle intense, de tonalité haute dans le deuxième espace, systolique, étendu jusqu'au deuxième bruit, se propageant surtout vers la clavicule. Frémissement cataire.

Numération globulaire : 4.350.000.

Au Poumon : inspiration rude, expiration prolongée.

La malade a maigri de 8 kilos en 2 mois.

Elle quitte l'hôpital.

DISCUSSION

SUR LA

FREQUENCE DE LA TUBERCULOSE

AU COURS DE LA STENOSE

Cependant, et contrairement avec les observations qui précèdent, nous avons rencontré, au cours de nos recherches, de nombreux cas où la tuberculose ne co-existait pas avec la sténose. Notons entre autres : les trois observations de SOUHAUT, les cas numéros III, IV, V de COQUATRIX, les cas V, VIII, IX, de MESNARD, les cas I et II de FROELICH, les 79 cas négatifs de GUINSBOURG, ceux de WEISENBACH, BRET et PERDUCET, de VAUGIRAUD, DELATRE et DEHERRYON, COSTA, COURTELLEMONT, ROUBIER, NOBECOURT, CAZAMIAN, VARIOT et BURILIANO, MASSALONGO, AUGÉ et NOBECOURT, GROEDEL et MONCKLEBERG, WEILL et GARDÈRE, LAUBRY et PARVU, DAVID, LAUBRY et OURY, JOSUE, WHITE et HOWARD SPRAGUE, GORDON et PERLA, DAGUINI, CAUSSADE et TARDIEU, P. SCHWARTZ, WINSTON, FAUGÈRES.

Certains sujets étaient encore vivants; d'autres avaient succombé à diverses affections : c'est ainsi que nous rencontrons, parmi les maladies de l'appareil pulmonaire : la pneumonie et

la broncho-pneumonie (WEISSENBACH, NOBECOURT, VARIOT et BURILIANO, DAGUINI); parmi les maladies cardiaques : l'endocardite (GORDON et PERLA, WINSTON, FAUGÈRES), enfin la thyphoïde (BRET et BLANC-PERDUCET) et un abcès du cerveau (MESNARD, Obs. V).

Notons encore, parmi les neuf observations de femmes enceintes ou récemment accouchées présentées par MESNARD, que si six d'entre elles étaient tuberculeuses (2 sont mortes) par contre deux autres ont survécu et étaient bien portantes, quoique l'une ait eu cinq enfants à 34 ans, et l'autre neuf enfants vivants ou fausses-couches à 25 ans. Rappelons en outre que LAUBRY et PEZZI n'ont jamais trouvé les Bacilles de Koch dans l'expectoration de leurs cyanotiques.

De plus, nous avons été frappés, au cours des recherches que nous avons faites, pour deux de nos cas, au Dispensaire LÉON BOURGEOIS, de constater qu'alors qu'il existe, pour les 50.000 cas de tuberculose actuellement catalogués dans les archives, une classification par maladies associées, il n'y a pas de répertoire pour la sténose pulmonaire (non plus, d'ailleurs que pour les autres cardiopathies).

Nous déduisons de ce fait que la sténose pulmonaire ne joue pas un rôle aussi fréquent qu'on l'a dit, dans l'étiologie de la bacillose, sans quoi une place spéciale lui aurait été faite.

Si, d'autre part, nous tenons compte de ce que le rétrécissement pulmonaire pur et simple, lorsqu'il ne s'accompagne pas, soit d'autres malformations, soit de complication rare, est devenu une affection banale, qui n'excite plus la curiosité de ceux qui la constatent, et ne motive pas une relation ou une communication, nous comprendrons qu'il est bien difficile

d'émettre une opinion définitive sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les porteurs de rétrécissement pulmonaire.

Déjà en 1901, SOUHAUT a renoncé à donner un chiffre estimant impossible de départager les cas relevant du rétrécissement congénital et du rétrécissement acquis, ou même du rétrécissement compliqué d'autres malformations (persistance du trou de Botal communication interventriculaire) et qui souvent ne sont précisées qu'à l'autopsie. CAUSSADE et TARDIEU dénoncent également la difficulté de faire une statistique exacte et concluante. LAUBRY voudrait que l'on distinguât le siège anatomique de la sténose. Sans entrer dans ces considérations, estimant que, s'il y a favorisation de l'évolution bacillaire, celle-ci est due à la gêne circulatoire dans le poumon et par là à sa mauvaise nutrition, la même condition est réalisée, en quelque lieu que siège l'obstacle (infundibulum, valvules ou tronc de l'artère) que même les malformations concomitantes ne font qu'y ajouter, nous avons cependant voulu élaborer une statistique, à l'aide des documents réunis au siège de l'Association « L'Aide aux Cardiaques ». Or, sur les milliers de cas qui figurent dans les archives, nous n'avons rencontré que 6 cas de sténose, tous indemnes de tuberculose.

Aussi, dans l'incapacité de nous appuyer sur des faits précis, avons-nous pensé qu'il pouvait être aussi probant de recueillir les opinions nées de tant d'années d'observations, d'étude et de pratique, des Maîtres actuels de la Cardiologie : nous avons été les interroger successivement, et nous allons résumer ci-après le résultat de cette enquête.

L'OPINION DES CARDIOLOGUES

Voici les réponses qu'ont faites, à notre question : « *Qu'y a-t-il de vrai, à votre avis, dans les rapports classiquement admis entre sténose de l'artère pulmonaire et tuberculose pulmonaire* », les cardiologues que nous sommes allés interroger et qui, tous, se sont aimablement prêtés à notre demande :

M. LE PROFESSEUR VAQUEZ :

Je ne me souviens pas d'avoir jamais vu, ni dans ma clientèle particulière, ni chez les malades où j'ai été appelé en consultation, un seul cas de cette association.

Je pense que, si les anciens auteurs ont constaté la fréquence de la tuberculose chez les porteurs de sténose pulmonaire, c'est qu'à cette époque, les cardiaques séjournaient en service hospitalier, et y étaient mélangés aux tuberculeux, pour lesquels il n'existait pas alors d'isolement, et par là, se contaminaient plus facilement qu'à présent.

M. LE PROFESSEUR CLERC :

Cette association est certainement très rare, je ne me rappelle pas en avoir jamais vu un cas.

M. LE DOCTEUR LAUBRY :

J'ai déjà traité la question dans mon livre, avec PEZZI. Je le maintiens, je n'ai jamais vu un cas qui puisse faire penser à une interrelation.

M. LE PROFESSEUR AUBERTIN :

En dehors du malade dont l'observation fait le sujet de votre thèse, je n'ai vu qu'un cas; encore est-il loin d'être aussi probant : il s'agissait d'une malade atteinte de rétrécissement de l'artère pulmonaire, sans cyanose, qui présentait au sommet droit de la matité, et une respiration soufflante, mais sans expectoration bacillifère. Elle n'a pu être suivie.

M. LE PROFESSEUR LIAN :

J'ai vu quelques cas de co-existence des deux affections. La tuberculose pulmonaire est certainement une des causes de mort, dans la sténose, mais rarement. L'opinion classique a été manifestement exagérée. Je conclus à la rareté relative.

M. LE PROFESSEUR DONZELOT :

J'ai vu des sténoses pulmonaires. Je n'ai jamais vu de tuberculose pulmonaire en même temps. Je ne veux pas émettre un avis qui ne serait qu'une impression, sans autre valeur.

M. LE PROFESSEUR MOUQUIN :

Je vois en moyenne cinq ou six cas de rétrécissement pulmonaire par an. Je n'ai pas souvenir d'un seul cas de tuberculose associée.

M. LE PROFESSEUR DUVOIR :

La sténose pulmonaire est déjà rare. La coïncidence de tuberculose est certainement plus rare encore. Je ne l'ai jamais vue.

M. LE DOCTEUR ROUTIER :

^r Je ne crois pas à la fréquence de cette association et toutes les statistiques faites à ce sujet sont fausses.

M. LE DOCTEUR Robert LÉVY :

J'ai vu environ 20 cas de sténose, je n'en ai jamais rencontré avec la tuberculose, j'ai même l'impression que c'est la cardiopathie congénitale la mieux tolérée, si j'en juge par les femmes qui en étaient atteintes et que j'ai vu accoucher normalement.

LA TUBERCULOSE CHEZ LES PORTEURS DE RETRECISSEMENT PULMONAIRE

Nous concluons donc que la tuberculose pulmonaire est beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit jusqu'alors, chez les porteurs de sténose.

Nous avons déjà remarqué d'autre part que leur longévité est plus grande que ne l'admettait l'opinion classique. PEACOCK donnait comme limite moyenne de leur existence l'âge de 13 ans. Or la moyenne de nos cas qui sont décédés de tuberculose, est de 20 ans $1/2$. Les onze autres sujets vivants au moment de l'examen, ont un âge moyen de 19 ans.

Dans sa thèse de 1901, SOUHAUT donnait, sur 70 cas, la mortalité suivante :

- 7 dans la 1^{re} année;
- 4 dans la 2^e année;
- 3 dans la 3^e année;
- 2 dans la 4^e année;
- 7 de 5 à 10 ans;
- 5 de 10 à 14 ans;
- 6 de 14 à 20 ans;

- 12 de 20 à 30 ans;
- 6 de 30 à 40 ans;
- 6 de 40 à 50 ans;
- 10 de 50 à 60 ans;
- 2 au delà de 60 ans;

Nous-mêmes rapportons ici le cas d'une femme âgée de 57 ans, morte autant de diabète que de tuberculose. Nous avons trouvé chez WHITE et HOWARD SPRAGUE, l'observation d'un chanteur de 60 ans, mort à cet âge, et dont l'autopsie n'a donné aucune trace de tuberculose. DAGUINI rend compte encore de l'autopsie d'un homme de 70 ans, mort de broncho-pneumonie, et qui cependant présentait, en plus de sa sténose pulmonaire un rétrécissement aortique.

Nous avons réuni, dans un tableau récapitulatif les éléments caractéristiques des observations que nous avons rapportées ci-dessus. A l'aide de ces données, nous allons étudier maintenant les caractères, les modalités de la tuberculose lorsqu'elle vient compliquer la sténose de l'artère pulmonaire.

Le premier point qu'il nous a paru intéressant de fixer est celui de l'hérédité.

Notion déjà discutée lorsqu'il s'agit de la tuberculose isolée, quelque forme qu'elle revête, plus utile encore à étudier dans ce cas, puisqu'on a pu dire que la malformation cardiaque qui nous occupe est déjà une modalité héréditaire de la tuberculose (HANOT, *Gaz. Heb.* 1896).

C'est ainsi que notée dans 13 des observations que nous rappelons, elle se montre positive dans 11 cas, deux seulement

étant complètement indemnes d'antécédents héréditaires ou collatéraux.

Nous ne voulons pas attacher à ce résultat plus d'importance qu'il n'en a, sachant combien les phthisiologues actuels discutent sur les notions d'hérédité et de contagion dans le développement de la tuberculose. Il est néanmoins impressionnant de trouver là une proportion de 84 % de cas héréditaires de cette affection.

Nous avons étudié ensuite les *symptômes* présentés par ces malades, espérant y découvrir une marche, une association différentes de celles que l'on rencontre journellement chez les phthisiques indemnes d'affection cardiaque. Nous n'avons rien trouvé de particulier.

Les *signes d'auscultation* se rapportent toujours exactement aux lésions constatées postérieurement soit par la radioscopie, la radiographie, ou l'autopsie dans les cas malheureux.

La *fièvre*, avec son type hectique spécial se rencontre dans quinze cas où elle a été notée par les auteurs. Elle manque seulement dans les deux cas de ALIX et NAVARO GUTIERREZ.

L'*expectoration* mentionnée 17 fois sur 22 ne manque que dans les cas, soit de début, soit de granulie, soit de pleurésie.

Les *hémoptysies*, signe fréquent, mais inconstant de toute bacillose pulmonaire, ne se présente pas ici chez un nombre particulièrement grand de sujets. Nous trouvons en effet, dans 12 observations où l'auteur en fait mention, 8 cas positifs pour 4 négatifs.

Du point de vue de l'*anatomie pathologique*, par contre, il nous a semblé parvenir à un résultat capable d'infirmar, au moins partiellement les données classiques.

C'est ainsi que le poumon le plus fréquemment atteint est le gauche pour HUCHARD. Or dans les 19 cas, suffisamment précis à cet égard, que nous rapportons, les lésions siègent 8 fois dans les deux poumons, 3 fois électivement à gauche, et 8 fois sont exclusivement, ou de manière très prédominante, localisées au poumon droit .

Quant à leur répartition dans l'étendue de l'appareil respiratoire, nous remarquons, dans 17 observations détaillées :

Une fois la localisation pleurale, sans autre lésion pulmonaire (confirmation par la ponction de 875 gr.) :

Une fois au niveau des scissures;

Une fois dans la région juxta-hilaire;

Une fois dans le lobe moyen;

Deux fois on trouve des granulations éparses dans la masse parenchymateuse des deux poumons.

Enfin, et c'est là le point intéressant, nous constatons dans 11 cas la localisation au lobe supérieur, soit dans 65 % des cas.

Il est vrai que la tuberculose, surtout au début, affectionne particulièrement les sommets, néanmoins nous attirons l'attention sur l'existence de six cas de lobite supérieure droite, les autres se répartissant dans toute l'étendue de l'appareil pulmonaire.

L'existence d'une *forme anatomique* spéciale à la bacillose des porteurs de sténose pulmonaire a été discutée :

HUCHARD dit que c'est l'hépatisation caséeuse; DAGRAIVE trouve plus souvent les formes fibreuses.

Nous constatons ici :

Une pleurésie;

Une granulie;

Une forme fibreuse;

Par contre, sur 15 cas nets, nous voyons sept formes ulcéro-caséeuses et cinq fois la caséification. La forme ulcéro-caséeuse n'étant que l'aboutissant de celle-ci après un certain temps d'évolution, il nous semble logique d'admettre la prédominance énorme de l'évolution caséeuse dans ce cas particulier (80 %).

L'évolution de ces formes est variable : tantôt nous voyons une marche lente (10 cas), tantôt une allure subaiguë (1 cas). enfin une évolution rapide ou galopante dans six cas.

Dans leur « *Traité des Maladies congénitales du cœur* », LAUBRY et PEZZI proclamaient la nécessité d'examens bactériologiques et anatomiques sérieux pour éliminer la possibilité d'endocardites lentes susceptibles de mimer la tuberculose et d'en imposer pour elle. Que constatons-nous à ce sujet ?

La recherche des Bacilles de KOCH dans les crachats a été faite chez dix de nos malades : dans huit cas elle s'est montrée positive. De plus, dans un autre cas, douteux, la cuti-réaction à la tuberculine est venue apporter un argument de valeur.

Quant aux examens anatomiques, sur le sujet vivant, la radiographie apporte sa confirmation dans nos sept cas les plus récents. Et pour les autres, on trouve, dans neuf protocoles d'autopsie, la preuve du diagnostic posé *in vivo*.

Il nous reste à étudier maintenant les deux points les plus délicats et les plus controversés : celui de la gravité de la tuberculose et celui du traitement à y apporter chez les porteurs de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Le premier point, la gravité de l'évolution a été très discuté :

HUCHARD disait : « La durée de cette affection ne dépend pas seulement de la musculature cardiaque, elle tient pour beaucoup plus de la marche de la complication pulmonaire. »

Au contraire, LAUBRY et PEZZI se demandent « si la tuberculose présente chez les congénitaux une évolution spéciale » et ne croient pas à une marche rapide.

De même, PIC et MORENAS, croient à une « forme lentement évolutive » dans ce cas et disent que « le danger ne réside pas dans le progrès des lésions pulmonaires, mais dans l'état du cœur ».

CAUSSADE et TARDIEU, bien qu'admettant aussi une forme « torpide et froide », attribuent dans le rétrécissement pulmonaire un pronostic grave à la tuberculose, mais la disent susceptible d'amélioration spontanée ou par traitement.

TAPIE et DARNAUD, commentant leur observation, disent « qu'il est difficile d'admettre en pareil cas, un retentissement quelconque de la lésion cardiaque sur la tuberculose » et, « qu'on a quelquefois l'agréable surprise de constater une amélioration qui porte, non seulement sur les troubles fonctionnels cardiaques, mais encore sur la tuberculose pulmonaire elle-même ».

Enfin, RATHERY et DOUBROW se rangent, dans les conclusions de leur communication, au même avis, devant l'état que présentait alors leur malade.

Que pouvons-nous conclure des observations que nous rappelons ici?

Si nous considérons d'abord les quinze derniers cas, les plus anciens (dont nous ne connaissons pas le traitement), nous voyons, dans dix cas, la mort survenue dans un temps qui varie de un mois à cinq ans. La destinée des autres sujets nous est inconnue, il est vrai. Néanmoins, il est difficile d'admettre, avec ce pourcentage, la bénignité de la tuberculose dans le rétrécissement pulmonaire.

On objectera que ces malades n'ont peut-être pas été traités et en tous cas, n'ont pas pu bénéficier des traitements les plus efficaces, les traitements modernes : cure solaire, chyrothérapie, collapsothérapie.

Par contre, ces thérapeutiques ont été appliquées dans les sept premiers cas que nous rapportons : éliminons tout d'abord les cas VI et VII, dont l'avenir ne nous est pas suffisamment

connu; l'observation a été rédigée immédiatement après la mise en œuvre de la thérapeutique; la seconde en particulier a été faite le jour même de la deuxième insufflation d'air : il est impossible dans ces conditions de se faire une opinion sur le résultat obtenu. Voyons maintenant les cinq autres.

La première observation, inédite, est trop récente; nous avons bien constaté une certaine amélioration chez notre malade, soigné par les sels d'or, mais nous ne le suivons que depuis deux mois, et, il est difficile, dans ces conditions, d'affirmer, sinon la guérison, même l'amélioration, dans une maladie aussi tenace que la tuberculose.

Le deuxième cas, celui de M. RATHERY et DOUBROW, qui a motivé, pendant un temps, le meilleur optimisme, est complètement décevant : le pneumothorax gauche n'a produit qu'une rémission passagère : la récurrence, à droite, s'est faite moins d'un an après la première intervention. L'imprudence du malade y est peut-être pour quelque chose. Il n'importe, et, en tous cas, on ne peut conclure, chez ce sujet à une action efficace du traitement.

Le troisième malade, celui de MM. TAPIE et DARNAUD, semble avoir été amélioré par le simple repos et la cure digitale : nous nous méfions cependant du fait que l'observation a été faite seulement un mois après le début du traitement. Il nous a d'ailleurs été impossible d'obtenir de M. TAPIE, ni confirmation, ni infirmation du résultat obtenu.

Le sort de la quatrième malade, soignée par M. Léon BERNARD, nous est également inconnu.

Quant au cinquième, le résultat lointain ne nous semble pas plus probant : le malade a été revu deux fois sans que le pneumothorax puisse être poursuivi. En tous cas, il est décédé moins d'un an après son entrée en observation.

Dans ces conditions, il nous semble pouvoir dire que la tuberculose, chez les porteurs de rétrécissement de l'artère pulmonaire, n'est pas bénigne, que son pronostic reste grave, très grave même, malgré l'application des procédés de thérapeutique modernes.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES ÉLÉMENTS

NUMÉRO	DATE	AGE	PROFESSION	LÉSIONS CARDIAQUES	HÉRÉDITÉ	FIÈVRE	EXPECTOR.	HEMOPT.
I	1935	15	marinier	R. A. P.	+	+	+	+
II	1933	19	?	Maladie bleue	?	+	+	+
III	1933	20	?	R. A. P.	+	+	+	+
IV	1924	19	blanchisseuse	R. A. P. + comm. interv. ?	?	+	+	O
V	1924	17	imprimeur	R. A. P.	+	+	+	O
VI	1933	19	?	R. A. P.	+	O	+	+
VII	1933	26	?	R. A. P.	+	O	+	+
VIII	1926	23	?	R. A. P.	?	+	O	O
IX	1920	8	?	R. A. P. + I. A. P. + comm. interv.	?	?	?	?
X	1918	18	tailleur	R. A. P. + hypotrophie	?	+	O	O
XI	1914	22	?	R. A. P.	+	+	+	?
XII	1914	13	?	R. A. P.	?	+	+	?
XIII	1913	11	?	R. A. P. + comm. interv. et interaur.	+	?	+	+
XIV	1912	25	?	R. A. P. + comm. interv. et interaur.	?	?	?	?
XV	1912	27	ménagère	R. A. P.	O	+	?	?
XVI	1912	22	?	R. A. P.	+	+	+	?
XVII	1911	18	?	R. A. P. + comm. interv. et interaur.	?	+	+	+
XVIII	1911	57	?	R. A. P.	?	+	+	?
XIX	1911	12	?	R. A. P.	+	?	?	?
XX	1910	16	?	R. A. P.	+	+	+	+
XXI	1909	16	verrier	R. A. P. + comm. interv. et interaur.	O	+	+	?
XXII	1907	27	fleuriste	R. A. P.	+	?	?	?

RECUEILLIS DANS LES OBSERVATIONS

NUMÉRO	B. K.	COTÉ	LOCALISA- TION	FORME ANATOMIQUE	ÉVOLUTION	RADIO OU AUTOPSIE	TRAITEMENT	RÉSULTAT
I	+	DetG	lob. sup.	ulcéro-caséreuse	lente	+	sels d'or	?
II	+	DetG	juxta-hil.	ulcéro-caséreuse	rapide	+	pneumo	récidive
III	+	D	lob. sup.	ulcéro-caséreuse	lente	+	repos et digit	amélioration?
IV	+	D	lob. sup.	caséreuse	lente	+	pneumo	?
V	+	D	lob. sup.	caséreuse	lente	+	pneumo	mort
VI	O	D	lob. sup.	ulcéro-caséreuse	lente	+	pneumo	?
VII	O	G	lob. moy.	ulcéro-caséreuse	lente	+	pneumo	?
VIII	?	DetG	scissures	caséreuse	lente	+	?	mort
IX	?	?	?	?	?	+	?	mort
X	?	D	plèvre	pleurésie	5 ans	O	ponction	mort
XI	+	G	lob. sup.	caséreuse	1 mois	méningite	?	mort
XII	?	D	?	?	?	?	?	?
XIII	?	DetG	général.	granulie	rapide	+	?	mort
XIV	?	DetG	?	?	subaigue	+	?	mort
XV	?	DetG	lob. sup.	caséreuse	lente	?	?	?
XVI	?	?	?	?	4 mois	+	?	mort
XVII	?	D	lob. sup.	fibreuse	lente	+	?	mort
XVIII	+	DetG	général.	ulcéro-caséreuse	5 mois	+	?	mort
XIX	+	G	lob. sup.	?	?	?	?	?
XX	cuti+	D	lob. sup.	?	?	?	?	?
XXI	?	DetG	lob. sup.	ulcéro-caséreuse	10 mois	+	?	mort
XXII	?	?	?	?	?	?	?	?

CONCLUSIONS

I. — *La Tuberculose pulmonaire ne semble pas plus fréquente chez les porteurs de rétrécissement de l'artère pulmonaire que chez les sujets normaux.* Nous n'en avons trouvé que 22 cas dans toute la littérature des 34 premières années de ce siècle. Il n'en existe aucune observation dans les archives de la Fondation DIKE. De plus, les dix cardiologues que nous avons interrogés à ce sujet, ne croient pas, d'après leur expérience personnelle, à l'opinion classique de la terminaison habituelle et quasi-obligatoire de cette cardiopathie, par la tuberculisation du poumon.

II. — *Lorsqu'elle coexiste avec la sténose, la tuberculose semble alors affecter plus fréquemment les lobes supérieurs des poumons (65 % de nos observations), et présenter surtout les formes caséuses et ulcéro-caséuses (80 % de nos cas).*

III. — Les cas sur lesquels a été étayée, ces dernières années, la théorie de la bénignité relative de l'évolution bacillaire, dans la sténose, et de sa curabilité facile par les moyens habituels, et particulièrement la collapsothérapie, se montrent, à la suite de notre enquête, tout à fait décevants : *Le pronostic de la tuberculose, alliée au rétrécissement pulmonaire, reste grave, malgré l'application des procédés thérapeutiques modernes.*

Vu : Le Doyen,
ROUSSY.

Vu : Le Président de Thèse,
Pr A. CLERC.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALIX et NAVARRO GUTIERREZ : Dos casos de estenosis de la arteria pulmonar, coincidiendo con lesiones tuberculosas de los pulmones (Arch. de Med. Cir. y Especialid. April 29, 1933).
- AUGÉ et NOBECOURT : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1916
- BOINET : Revue de Thérap. Médico-Chir. Paris, 1912.
- BERNARD (Léon), SALOMON (Maurice) et THOMAS : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1924.
- BROMFIN, SIMON, SAILING : On somme cardiac lesions with pulm. tub. (Am. Rev. Tuberc. 1928).
- BRET et BLANC-PERDUCCET : Lyon Médical, 10 déc. 1911.
- BURNS : Jal Am. of Méd. Ass, 1914, p. 194.
- BUZARD : Soc. de Pédiatrie, 16 mars 1920.
- CAENENS : Coïncidence de tub. pulm. et lésions card. (Thèse de Lyon, 1892).
- CALTHROP : Relations entre lésions cardiaques et tuberculose Tubercle, Londres 1920).
- CARRE : Rétr. de l'art. pulm. et infantilisme (Thèse de Paris 1899).
- CARRIÈRE : Rétr. cong. chez l'adulte (Thèse de Paris 1887).
- CAUSSADE et TARDIEU : Cardiopathies et Tuberculose pulmonaire (Annales de Médecine 1934).

- CAZAMIAN : Bull. Soc. Méd. Hôp., 18 fév. 1916.
- COSTA : Clinica Medica Italiana (Milan 1930).
- COQUATRIX : Pronostic dans le rétr. cong. pulm. (Thèse de Paris 1906).
- COURTELLEMONT : Arch. des Malad. du Cœur, 1909.
- DA COSTA ALVARANGA : Gaz. Hôp. Paris, 1870.
- DAGRAIVE : Thèse de Lyon, 1910.
- DAGUINI : Double sténose des valvules pulm. et aort. (Cuore et circolaz., janv. 1930).
- DANIEL : Etudes sur les lésions cong. de l'art. pulm. (Thèse de Paris 1874).
- DAVID : Rétrécis. de l'art. pulm. chez un adulte (Jal des Sc. Méd. de Lille, 4 janv. 1925).
- DELATTRE et DEHERRIPON : Jal Sc. Méd. Lille, 1925.
- DE VAUGIRAUD : Sté Méd. Lille, 1925.
- DUFLOCQ : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 7 déc. 1900.
- DUGUET et LANDOUZY : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 22 nov. 1878.
- DUMAS, JOSSEMAND, MEERSMANN, BERGONDI et ANDRÉ : Lyon Médical, 5 mars 1933).
- DUMAS et PIPARD : Lyon Médical, juillet 1926.
- DUREY-COMTE : Contrib. à l'étude du Rétr. cong. de l'art. pulm (Thèse de Paris, 1886).
- FAUGÈRES : American Heart Jal, 1929-30.
- FROELICH : Sur 2 cas de ret. cong. de l'art. pulm. (Thèse de Strasbourg, 1922).
- FROMMOLT : Sur la coïncidence des cardiopathies valvul. et de la phtisie (Arc. der. Heilkunde, 1873).

- GALLIARD : Cyanose cong. Hypotrophie et retr. de l'art. pulm (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 22 fév. 1918).
- GALLIARD et CAWADIAS : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1908
- GANDY et BRULÉ : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 janv. 1909.
- GASTOWTT : Du retr. acquis de l'artère pulmonaire (Thèse de Paris, 1879).
- GORDON et PERLA : Endarterite subaiguë de l'artère pulm. avec rétr. (Am. Jal of dis. child., janvier 1931).
- GRANCHER : Clinique Enfants-Malades, 16 juin 1887.
- GRANT R. T. : Heart, 14 juin 1933.
- GROEDEL et MONCKLEBERG : Un cas de sténose cong. de l'artère pulm. (Zentralbl. fur Herz und Gefassk. Bd V. Hoeft, 1).
- GUINSBOURG : Rétréciss. de l'art. pulm. localisation du souffle au 3^e espace (Thèse Paris, 1914).
- HEFTLER : Etude sur les relations entre phtisie et maladies du cœur (Thèse de Paris, 1887).
- HEUYER : Presse Médicale, 28 juin 1913.
- HUCHARD : Traité clinique des maladies du cœur (Tome III, p. 642), Paris, 1905.
- HUTINEL : Tub. pulm. et cardiopathies chez les enfants (Bulletin Médical, 29 juin 1912).
- JOSUÉ : Rétr. cong. de l'artère pulm. Allodromie (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 9 mai 1919).
- LANDOUARRE : Rôle du traumatisme dans l'étiologie du rétr. de l'art. pulm. acquis (Thèse de Paris, 1899).
- LANNOIS : Sur un cas d'association de lésion du cœur avec la tuber. pulm. (Revue de Médecine, 1892).
- LAWRASON BROWN : Jal Am. Med. Assoc., 18 avril 1908.
- LAUBRY et OURY : Rétr. de l'art. pulm. cliniquement latent (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 4 avril 1924).

- LAUBRY et PEZZI : Traité des maladies congénitales du cœur. Paris, 1921.
- LAUBRY et PARVU : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 12 nov. 1920.
- LEBERT : Influence de la sténose pulm. sur le développement de la tub. pulm. (Berliner Klinischer Wochenschrift, 1867).
- LETULLE : Presse Médicale, 6 juin 1924.
- LIAN : Traité de patho. et therap. appliquée. T. IV.
- LITTEN : Soc. de Méd. interne de Berlin. Déc. 1896.
- MANGINI : Diagn. radiologique des affections de l'artère pulmonaire (Thèse de Paris, 1924).
- MAUNTYRE : La tuberculose, facteur de lésions cardiaques (Bull. Canad. Arm. Méd. corps, mai 1919, n° 8).
- MASSALONGO : Il policlinico, 17 mars 1912.
- MESNARD : Du rétréc. de l'art. pulm. dans ses rapports avec la grossesse, l'accouchement, les suites de couches (Thèse de Paris, 1911).
- MESSENBURG : Sur la coexistence des maladies valvulaires du cœur avec la tub. pulm. (Zeitschrift fur tuberc. und Heilstattenwesen, 5 sept. 1902).
- MOSNY et PORTOCALIS : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 29 avril 1910.
- MOUQUIN : Rétrécissement cong. de l'art. pulm. (article in 3° P.M.C., Paris 1931).
- NOBECOURT : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 2 juil. 1915.
- PASTEUR VALLERY-RADOT : Bull. Soc. Anat., nov. 1911.
- PAUL (Constantin) : Du rétréc. de l'art. pulm. contracté après la naissance. De la phtisie consécutive (Soc. Méd. Hôp. Paris, 11 août 1871).
- PEACOCK : Malformations of the Heart. London 1866.

- PIDOUX : Etude générale et pratique sur la phtisie.
- PETER : Antagonisme entre maladies du cœur et tuber. pulm. (Gazette des Hôpitaux, 1875).
- PIC et MORENAS : Tuberculose cardio-vasculaire, 1930.
- POTAIN : Rapports entre tub. et affect. cardiaques (Jal de Méd. et Chir. prat., 1900, p. 248).
- RATHERY et DOUBROW : Bull. Soc. Méd. Hôp., 5 mai 1933.
- REISS : Malformations cong. du cœur (Thèse Paris, 1892).
- ROKITANSKI : Anat. pathologique, 1855.
- ROUBIER : Prov. Médicale, 2 janvier 1909.
- SIREDEY : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 17 avril 1896.
- SCHWARTZ : American Heart Journal, 1930.
- SOLMON : Du rétr. pulm. acquis (Thèse Paris, 1872).
- SOUHAUT : Etude sur le rétr. de l'art. pulm. dans ses rapports avec la tub. pulm. (Thèse Paris, 1901).
- SOUQUES : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 28 avril, 1900.
- STRAUSS : Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1877.
- TAPIE et DARNAUD : Rétr. orificiel de l'art. pulm. et lobite tub. spontanément curable (Pratique Médicale française, 1933, n° 6).
- TEISSIER (Bénédict) : Rapports de lésions de l'art. pulm. avec la phtisie (Sté Nle de Méd., Lyon, 1879).
- TROYER-ROSAT : Aorte, art. pulm., veine cave sup. (Thèse de Paris, 1918).
- TRAUBE : Remarques sur les rapports de la pneumonie caséuse avec les maladies organiques du cœur (Allgem. Medizin C. z. 1864).
- VAQUEZ et BORDET : Le cœur et l'aorte, Paris 1913.

VAQUEZ et BORDET : Radio des vaisseaux de la base du cœur.
Paris, 1920.

VARIOT et BURILIANO : Rét. cong. de l'art. pulm. (Bull. Soc.
Méd. Hôp. Paris, 5 novembre 1915).

VIMONT : Etude sur les souffles du rétr. et de l'insuff. de l'art.
pulm. (Thèse de Paris, 1881).

WEISMAYER (Von) : Tuberculose dans les maladies du cœur.
Weiner Klin. Wochens, 20, 27 fév. 1896).

WEISSENBACH : Soc. Anatomie, 1910.

WEILL et GARDÈRE : XII^e Congrès de Médecine (Lyon, octobre
1911).

WHITE et SPRAGUE : Jal of Am. Méd. Ass. 1929, vol. 92.

WINSTON et HARRISSON : Am. Heart Jal, 1929-30, p. 213.

